МАТЕРІАЛИ
X ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

22 ТРАВНЯ 2026 РІК • М. ТЕРНОПІЛЬ, УКРАЇНА

РОЗВИТОК СУЧАСНОЇ НАУКИ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРІЇ ТА ПРАКТИКИ

ISBN 978-617-8582-47-0
DOI 10.62732/liga-ukr-22.05.2026

МОЛОДІЖНА НАУКОВА ЛІГА

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

X ВСЕУКРАЇНСЬКА СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ

РОЗВИТОК СУЧАСНОЇ НАУКИ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРІЇ ТА ПРАКТИКИ

22 ТРАВНЯ 2026 РІК

м. ТЕРНОПІЛЬ, УКРАЇНА

Вінниця, Україна
«UKRLOGOS Group»
2026

УДК 082:001
Ф 79

Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Мельник В. та Олексенко В.
Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 19 від 21.05.2026 року.

Конференцію зареєстровано Державною науковою установою «УкрІНТЕІ» в базі даних науково-технічних заходів України та інформаційному бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення № 120 від 26.01.2026).

Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії CC BY-SA 4.0 International.

Р 64 **Розвиток сучасної науки: актуальні питання теорії та практики**: матеріали X Всеукраїнської студентської наукової конференції, м. Тернопіль, 22 травня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 754 с.

ISBN 978-617-8582-47-0
DOI 10.62732/liga-ukr-22.05.2026

Викладено матеріали учасників X Всеукраїнської мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Розвиток сучасної науки: актуальні питання теорії та практики», яка відбулася 22 травня 2026 року у місті Тернопіль, Україна.

УДК 082:001

© Колектив учасників конференції, 2026
© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2026
© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026

ISBN 978-617-8582-47-0

СЕКЦІЯ 27.
МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

ГІБРИДНІ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНІ СИСТЕМИ ЯК ЗАСІБ КОМПЕНСАЦІЇ КОГНІТИВНИМ ОБМЕЖЕНЬ ЛЮДИНИ
Абовян М.А., Єгоренков А.І. **667**

ПРОБЛЕМА ВАРІАТИВНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ: ЧОМУ ХАРАКТЕР ЧАСТОТИ СЕРЦЕВИХ СКОРОЧЕНЬ ЗМІНЮЄТЬСЯ ПРИ КОРОТКОТРИВАЛІЙ ТА ТРИВАЛІЙ ЗАТРИМЦІ ДИХАННЯ
Бурбело А.О., Науковий керівник: Єгоренков А.І. **670**

ФІЗІОЛОГІЯ ФОРМУВАННЯ ДОФАМІНОВОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У КОНТЕКСТІ ВЗАЄМОДІЇ КОРИСТУВАЧА ІЗ СОЦІАЛЬНИМИ МЕРЕЖАМИ
Воробканич О.В., Науковий керівник: Петрик К.Ю. **673**

WEARABLE-МОНІТОРИНГ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ПІД ЧАС ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ: АНАЛІЗ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ЧАСОВОЇ СЕРІЇ
Горнило В.Т., Шемчук В.О., Науковий керівник: Петрик К.Ю. **675**

ВПЛИВ НЕДОСИПАННЯ НА ДІЯЛЬНІСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
Зінов'єва С.О., Науковий керівник: Гусакова І.В. **677**

КЛІТИННЕ БЕЗСМЕРТЯ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ТА БІОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ
Ігнатова М.А., Науковий керівник: Єна М.С. **680**

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС, ІНДУКОВАНИЙ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИМИ ОКИСНО-ВІДНОВНИМИ ПРОЦЕСАМИ
Колісник Ю.І., Коршунова А.С., Науковий керівник: Цокур Н.І. **682**

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЛІКУВАННЯ УВЕАЛЬНОІ МЕЛАНОМИ - РИЗИКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ
Левченко Є.Д., Поваляєв В.В., Науковий керівник: Котенко О.Є. **684**

С-ПЕПТИД ТА ДІАБЕТИЧНА РЕТИНОПАТІЯ
Рогоза О.Є., Науковий керівник: Абраімова О.Є. **687**

ВПЛИВ НИЗЬКОЇ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЇ ПРИ СИНДРОМІ ЖИЛЬБЕРА НА КАТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ
Солтіс О.В., Науковий керівник: Абраімова О.Є. **689**

РОЛЬ ЛІПІДІВ ЯК СИГНАЛЬНИХ МОЛЕКУЛ У РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ
Ігнатченко К.В., Кротова О.М., Науковий керівник: Сеферова М.Ф. **692**

ФАРМАКОГЕНЕТИЧНИЙ СКРИНІНГ МУТАЦІЙ ГЕНА MT-RNR1 ЯК СТРАТЕГІЯ ЗАПОБІГАННЯ АМІНОГЛІКОЗИД-ІНДУКОВАНОЇ ОТОТОКСИЧНОСТІ У НЕОНАТОЛОГІЇ
Торчук С.В., Науковий керівник: Шевчук О.В. **694**

МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ (MDR-TB): ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ КОРОТКИХ ТА ТРАДИЦІЙНИХ РЕЖИМІВ ЛІКУВАННЯ
Фісун К.О., Науковий керівник: Шевченко О.С. **696**

Рогоза Олександра Євгенівна, здобувачка вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Абраімова Ольга Євгенівна, кандидат біологічних наук, старший викладач
Дніпровський державний медичний університет, Україна

С-ПЕПТИД ТА ДІАБЕТИЧНА РЕТИНОПАТІЯ

Продукт розщеплення проінсуліну, людський С-пептид являє собою поліпептид із 31 амінокислоти, який вивільняється в кровообіг з β-клітин підшлункової залози в еквімолярних концентраціях з інсуліном. Нещодавно було продемонстровано, що С-пептид є біологічно активним пептидом із тканинно- та клітинно-специфічними захисними ролями при діабетичних ускладненнях, включаючи діабетичну ретинопатію, нефропатію, нейропатію, судинну дисфункцію та порушення загоєння ран. С-пептид також послаблює викликане гіперглікемією мікросудинне витікання сітківки та нейродегенерацію , пригнічуючи патологічні події, викликані фактором росту судинного ендотелію (VEGF). Нещодавнє дослідження показало, що С-пептид пригнічує викликане гіперглікемією мікросудинне витікання та подальше метастазування клітин меланоми в легенях [1].

Діабетичну ретинопатію класифікують як непроліферативну діабетичну ретинопатію (НДДР) та проліферативну діабетичну ретинопатію на основі відсутності або наявності аномальних нових кровоносних судин, що ростуть у сітківці. Непроліферативна та проліферативна стадії є послідовними. НДДР додатково класифікується за тяжкістю як легка, помірна або тяжка, а проліферативна діабетична ретинопатія як рання або високоризикова [2]. Широкі дослідження вивчали біохімічні та молекулярні механізми, що лежать в основі виникнення та прогресування ДР; однак, єдиного остаточного шляху не було встановлено. Ключові патологічні ознаки ДР включають втрату перицитів, потовщення базальної мембрани, утворення мікроаневризми, неоваскуляризацію та порушення гематоентанального бар'єру. Окислювальний стрес, викликаний гіперглікемією, запалення, підвищений рівень продуктів глікозилювання та надмірна експресія фактора росту судинного ендотелію (VEGF) були визначені як критичні фактори, що сприяють патогенезу ДР. Ці механізми тісно взаємопов'язані, утворюючи складну мережу патологічних подій [3].

Хронічна гіперглікемія викликає низку патофізіологічних змін у клітинах сітківки. Ці зміни охоплюють підвищення експресії матриксних білків, таких як колаген та фібронектин, потовщення базальної мембрани, підвищену проникність судин сітківки та зміни кровотоку в сітківці. Окрім потенційної втрати зору, діабетична ретинопатія (ДР) підвищує ризик системних судинних ускладнень, тим самим підвищуючи рівень смертності серед пацієнтів з діагнозом ЦД2. Незважаючи на роль, яку тривалість діабету та рівень глікемії відіграють у впливі на ДР, суворий глікемічний контроль не повністю гальмує розвиток та прогресування ретинопатії. Головний механізм дії с-пептиду у захисті пацієнтів із діабетичними ретинопатіями полягає в: пригніченні внутрішньоклітинного утворення активних форм кисню (АФК), зменшенні утворення стресових волокон, підтримці цілісності ендотеліальних клітин зі зменшенням їхньої проникності, також зменшення проникності судин, що

індуковано VEGF. Захисна роль пептиту полягає в наступному: с-пептид буде посилювати мікросудинний кровотік, покращувати функцію мікросудинного ендотелію, за рахунок того, що він збільшує мікросудинний кровотік і зменшує проникність судин, активуючи eNOS. Як вже було сказано, він протидіє продукції АФК через активацію AMPK-α, що буде пригнічувати збільшення VEGF залежно від НАДФ-оксидази [4].

Оскільки діабетична неоваскуляризація розвивається на пізніх стадіях ДР, її лікування вимагає тривалого прийому лікарських засобів. Анти-ДР препарати, такі як анти-VEGF агенти та кортикостероїди, мають позитивний вплив на неоваскуляризацію сітківки; однак вони не дають задовільних результатів у всіх пацієнтів і можуть викликати побічні ефекти через необхідність частого інтравітреального введення для підтримки терапевтичного внутрішньоочного рівня препарату. Повторні інтравітреальні ін'єкції можуть спричинити побічні ефекти, включаючи тривогу, біль, інфекцію та пошкодження тканин. Крім того, часте введення у склоподібне тіло може призвести до крововиливу у склоподібне тіло, що обмежує лікування, відшарування сітківки та втрати зору. За результатами останніх досліджень науковцям було доведено, що введення пролонгованого С-пептиду діабетичним мишам показало позитивну динаміку в лікуванні діабетичних ретинопатій, запобігаючи неовоскуляризації сітківки. Також було доведено, що К9-С-пептид не має цитотоксичності та послаблює неовоскуляризацію, що буде викликана гіперглікемією у сітківці як результат цукрового діабету. Окрім цього, К9-С-пептид інгібує, індуковане гіперглікемією, утворення активних форм кисню, також інгібує активацію T-Gase та проникність мікросудин в ендотеліальних клітинах сітківки людини, нормалізує дисбаланс, викликаний гіперглікемією, між VEGF та PEDF у сітківці діабетичних мишей. К9-С-цепептид також послаблює експресію запальних цитокінів [5].

Отже, в ході багатьох клінічних досліджень було доведено, що введення пролонгованого с-пептиду покращує терапевтичний ефект на ускладнення цукрового діабету у пацієнтів, зокрема, із ретинопатіями. Окрім цього, було також доказано, що с-пептид покращує мікроциркуляцію, запобігає процесам запалення, що може бути критично важливим для пацієнтів із цукровим діабетом, оскільки одним із ускладнень є подовжений час регенерації тканин, і також проявляє себе в інших терапевтичних аспектах лікування цукрового діабету.

Список використаних джерел:

1. Kim EB, Jeon HY, Ouh YT, Lee AJ, Moon CH, Na SH, et al. Proinsulin C-peptide inhibits high glucose-induced migration and invasion of ovarian cancer cells. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2024 Mar;172:116232.
2. Chong DD, Das N, Singh RP. Diabetic retinopathy: Screening, prevention, and treatment. Cleveland Clinic Journal of Medicine [Internet]. 2024 Aug 1;91(8):503–10. Available from: https://www.ccjm.org/content/91/8/503
3. Seo H, Park SJ, Song M. Diabetic Retinopathy (DR): Mechanisms, Current Therapies, and Emerging Strategies. Cells [Internet]. 2025 Apr;14(5):376. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40072104/
4. Chen J, Huang Y, Liu C, Chi JT, Wang Y, Xu L. The role of C-peptide in diabetes and its complications: an updated review. Frontiers in Endocrinology [Internet]. 2023 Sep 7;14. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10512826/
5. Moon CH, Lee AJ, Jeon HY, Kim EB, Ha KS. Therapeutic effect of ultra-long-lasting human C-peptide delivery against hyperglycemia-induced neovascularization in diabetic retinopathy. Theranostics. 2023;13(8):2424–38.